

**TRIGONUMIMPLANTATION UND
KÜNSTLICHE HARNABLEITUNG
TIEREXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN**

Lutz-Joachim Bremer

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554604_0016

Aus der Kinderchirurgischen Klinik
(Direktor: Prof.Dr.W.Ch.Hecker) der
Universitäts-Kinderklinik München
im Dr. von Haunerschen Kinderspital

TRIGONUMIMPLANTATION UND KÜNSTLICHE HARNABLEITUNG
TIEREXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Lutz-Joachim Bremer

aus

München

1974

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. H.-J. POMPINO

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. W. MARGET

Dekan: Prof. Dr. med. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 25.6.1974



Meiner Frau

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A <u>EINLEITUNG</u>	1
B <u>ALLGEMEINER TEIL</u>	3
I Geschichtliche Entwicklung operativer Methoden der künstlichen Harnableitung	3
1. Harnableitung in den nicht ausge- schalteten Dickdarm	4
2. Harnableitung in den ausgeschalteten Dickdarm	6
3. Harndeviation über ein isoliertes Darmsegment	7
4. Direkte Urinableitung	9
II Anatomie, Morphologie und Funktion der uretero-vesicalen Verbindung	14
1. Anatomie und Morphologie	14
2. Funktion	16
III Degenerative Veränderungen glatter Muskelzellen	18

	Seite
C <u>SPEZIELLER TEIL</u>	20
Eigene experimentelle Untersuchungen	
I Versuchsanordnung und Methodik	20
1. Operationen von 16 Kaninchen	20
2. Operationen von 10 Hunden	23
II Verlaufsbeobachtung	24
III Ergebnisse	28
1. Makroskopisch	28
2. Histologisch	38
D <u>DISKUSSION</u>	46
E <u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	52
F <u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	54

A EINLEITUNG

Der durchaus komplizierte und auch heute noch nicht vollständig abgeklärte Funktionsmechanismus der normalen Miktion kann aus den vielfältigsten Gründen beeinträchtigt bzw. unmöglich sein. Viele konservative, halbkonservative und operative Möglichkeiten stehen heute zur Verfügung, funktionelle und definitive Störungen des Miktionsablaufes zu bessern oder zu beheben. Ist es mit Hilfe von konservativen und operativen Techniken nicht möglich, die Miktionsstörung zu beseitigen, stehen harnableitende Maßnahmen zur Diskussion. Nur schwerwiegende Gründe wie z.B. eine progressive Beeinträchtigung der Parenchymfunktion beider Nieren oder die Unmöglichkeit der Beseitigung von gravierenden Harnabflußbehinderungen, fordern die Indikation zu einer künstlichen Harndeviation.

Am Beispiel der Kinder, die mit Blasenektrophie zur Welt kommen, lassen sich die meisten Probleme der künstlichen Harnableitung aufzeigen. Schon seit Mitte des vorigen Jahrhunderts sind eine ganze Reihe von operativen Möglichkeiten zur Behandlung dieser Kinder entwickelt, praktiziert und beschrieben worden. Vielen dieser operativen Methoden war kein Erfolg beschieden, da große Eingriffe damals oftmals letal ausgingen. Heute bereitet die technische Ausführung der verschiedensten Operationsverfahren als auch die Beherrschung der postoperativen Komplikationen prinzipiell keine Schwierigkeiten mehr. Dennoch besitzen wir auch heute noch keine Form der künstlichen Harnableitung, die als Methode der Wahl bezeichnet werden könnte.

Welche Bedingungen sollten an eine praktikable und effektive künstliche Harnableitung gestellt werden ?

1. Muß der obere Harntrakt sicher vor progredienter Entzündung und Parenchymverlust bewahrt werden.
2. Kontinenz oder zumindest definierte Kontinenzbedingungen sollten angestrebt werden.
3. Für den Patienten muß die Form der Harnableitung praktikabel und tolerabel sein.
4. Die Möglichkeiten zur Durchführung einer normalen Vita sexualis sollten nicht verbaut werden.

Alle operativen Verfahren, auf die im einzelnen noch näher eingegangen wird, beinhalten eigene Komplikationsmöglichkeiten. Eine dieser Komplikationsmöglichkeiten ist die Stenose an der Implantationsstelle der Harnleiter im Darmsegment.

Das alte von MAYDL schon vor der Jahrhundertwende angegebene Verfahren, die Harnleiter zusammen mit dem Trigonum der Blase in den Darm zu implantieren, geriet seit Jahrzehnten wieder in Vergessenheit. Nekrose des gesamten Trigonum, fehlender Antirefluxmechanismus, unbefriedigender Schutz des oberen Harntraktes vor Infektionen und Stenosen an der Mündungsstelle der Harnleiter in das Trigonum, verhinderten eine weite Verbreitung dieser Operationsmethode. Die im folgenden vorgestellten tierexperimentellen Untersuchungsergebnisse haben sich mit der Frage beschäftigt, ob die Muskulatur des ausgeschalteten Trigonums bindegewebige bzw. degenerative Veränderungen erfährt, wenn man das Trigonum aus seinem Blasenverband löst und anschließend in Darm oder die vordere Bauchwand verpflanzt .

B ALLGEMEINER TEIL

I. Geschichtliche Entwicklung operativer Methoden der künstlichen Harnableitung

Über 100 Jahre Entwicklung von geeigneten Verfahren zur künstlichen Harnableitung ergeben zum heutigen Zeitpunkt eine Vielfalt von verschiedenen operativen Möglichkeiten, die den Arzt vor schwerwiegende Entscheidungen stellt. So müssen Vorzüge oder Nachteile bestimmter Operationsmaßnahmen, deren Folgen oft erst nach Jahren beurteilt werden können, äußerst sorgfältig und genau überprüft und diskutiert werden, um nicht mehr korrigierbare Fehler zu vermeiden. Doch nicht nur medizinische Aspekte sind maßgeblich für die Wahl zugunsten dieser oder jener Operationsmethode, sondern auch soziologische, psychologische und ästhetische Probleme müssen gesehen und gewertet werden.

Kindern mit angeborener Blasenektrophie zu helfen, war Anlaß zur Entwicklung der verschiedenen operativen Verfahren. So ist es verständlich, daß zunächst Versuche unternommen wurden, möglichst annähernd natürliche Verhältnisse herzustellen, d.h. Blase, Harnröhre und vordere Bauchwand zu rekonstruieren. SYME (1852) (78) und TRENDLENBURG (1856) (84) berichteten zuerst über Erfahrungen mit der plastischen Rekonstruktionsoperation. Auch in neuerer Zeit liegen Veröffentlichungen verschiedener Autoren über diese Methode vor (ENDERLEN (26), CHISHOLM (17), LATTIMER (45-47), MARSHALL u. MUECKE (52). Doch schwerwiegende Störungen, wie mangelhafte Kapazität, Fistel- und Steinbildung, Inkontinenz und vesicoureteraler Reflux traten bei den Kindern postoperativ auf und zwangen dazu, nach anderen Lösungen der Probleme zu suchen.

Parallel zu den Bemühungen der plastischen Rekonstruktion wurden Methoden entwickelt, die sich jedoch in 4 grundsätzlich verschiedenen Möglichkeiten unterscheiden:

1. Die Harnableitung in den nicht ausgeschalteten Dickdarm,
2. in den ausgeschalteten Dickdarm,
3. die Harndeviation über ein isoliertes Darmsegment (Konduit) und
4. die direkte Urinableitung.

1. Harnableitung in den nicht ausgeschalteten Dickdarm

Konnten rekonstruktive Maßnahmen nicht durchgeführt werden, oder waren sie erfolglos vorgenommen worden, mußte man nach anderen Möglichkeiten suchen. Den Urin kontrolliert aufzufangen und dem Patienten die Möglichkeit zu verschaffen, ihn willkürlich abzusetzen, diese Probleme versuchten schon 1851 LLOYD (49) und 1852 SIMON (72) dadurch zu lösen, daß sie den Urin in das Rektum leiteten.

Beide Autoren pflanzten die Ureteren direkt in den Dickdarm. 1929 griff COFFEY (18,19) dieses Verfahren wieder auf und es fand ebenso wie eine Reihe in der Folgezeit entwickelter Modifikationen eine weltweite Verbreitung. Angewendet wurde dieses Verfahren sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern mit Blasenekstrophie in den ersten Lebensjahren. Über Erfahrungen mit der Ureterosigmoideostomie - sie wurde 1933 von CROWELL (21) als die größte humanitäre Operation am Urogenitaltrakt bezeichnet - berichteten in neuerer Zeit DETTMAR (22), KÜSS (42) und WILLIAMS (91).

Um einen Erfolg der Harnleiterdarmanastomose zu gewährleisten, werden von den Autoren einige Bedingungen genannt: Die Nieren müssen leistungsfähig sein, die Operationstechnik muß besonders sorgfältig gehandhabt werden und die Patienten müssen nach der Operation wegen eventuell auftretender Stoffwechselabweichungen kontrolliert und gegebenenfalls konservativ behandelt werden.

Eine weitere Möglichkeit der Urinableitung besteht darin, eine Blasen-Dickdarm-Anastomose herzustellen, die den Vorteil bietet, die natürliche Harnleiter-Blasenverbindung zu erhalten. 1898 wurde dieses Verfahren zum ersten Mal von THIERSCH (81) und TUFFIER (85) publiziert. 1949 und 1956 empfahlen BOEMINGHAUS (5,6), 1952 BOYCE und VEST (11), 1953 HART (31,32) erneut dieses Verfahren. SINGER und POMPINO (60,73) veröffentlichten 1968 und 1970 Ergebnisse von 26 im Zeitraum von bis zu 11 Jahren postoperativ nachuntersuchten Patienten, von denen 15 als einwandfrei geheilt bezeichnet werden konnten. Kontinenz, keine Harnstauung, keine klinischen Anzeichen einer chronischen Infektion, keine Fisteln und keine Steinbildung galten ihnen als Kriterium ihrer positiven Bewertung. Auffällig war eine gewisse Neigung zu Konkrementbildung im ersten postoperativen Jahr. Die Steine waren jedoch ohne große Schwierigkeiten von rektal her durch die Anastomose hindurch zu entfernen. Auch das schon erwähnte Verfahren von MAYDL (54-56), das dieser 1884 erstmalig beschrieb, erhält die uretero-vesicale Verbindung. Diese Trigonorektostomie sollte nach MAYDL's Vorstellung einen Reflux verhindern.

In neuerer Zeit berichtete GRÉGOIR (30) über Erfahrungen mit der trigono-rektalen Implantation und er hält dieses Vorgehen zumindest solange für eine wertvolle Lösung, bis andere Techniken bessere Ergebnisse garantieren.

Guten Ergebnissen bei Ureter- bzw. Blasen-Dickdarm-Anastomose stehen Berichte anderer Verfasser gegenüber, die die Gefahr der aufsteigenden Infektion durch Darmkeime betonen. Werden die Ureteren direkt in den Dickdarm eingepflanzt (COFFEY'sche Methode) so ist diese Gefahr besonders groß, wenn sie oberhalb des rektosigmoidalen Überganges implantiert werden (60). GOODWIN (29) und DETTMAR (22) erreichen durch Verlagerung des Ureters unter die Schleimhaut des Dickdarms, eine Art Klappenfunktion, welche die Gefahr des Reflux und der ascendierenden

Infektion vermindern soll. WILLIAMS (91), CHISHOLM (17) und JOHNSTON (38 - 40) teilen diese Meinung nicht. WILLIAMS (91) sieht bei Kindern in der ascendierenden Pyelonephritis, der hyperchlorämischen Acidose und der Wachstumsheftung Komplikationen, welche die Routineanwendung der Ureterdickdaranastomose nicht gestatten. BISCHOFF (3) führt ferner an, daß z.B. bei vielen Kindern mit Blasenektrophie die anale Kontinenz mangelhaft sei und sich in diesen Fällen das COFFEY-Verfahren nicht empfehle. Die gleiche Problematik ergibt sich bei querschnittgelähmten Patienten.

Ist jedoch die anale Sphinkterfunktion suffizient, ließen sich nach HART (31,32), BOEMINGHAUS (5-7) und POMPINO (60) durch die Blasen-Dickdarm-Anastomose sowohl die hyperchlorämische Acidose als auch die Wachstumsheftung und mit Einschränkung auch die Gefahr der chronischen Pyelonephritis vermeiden.

2. Harnableitung in den ausgeschalteten Dickdarm

Auch die Harnableitung in ein ausgeschaltetes Darmstück wurde schon Ende des vorigen Jahrhunderts vorgenommen. 1894 entwickelte MAUCLAIR (53) eine Methode, bei der aus dem Rektum die Darmblase gebildet und der obere Sigmaabschnitt über einen Anus praeter abgeleitet wird.

Kontinenz und willkürliche Entleerung von Stuhl und Harn sollten durch die Verfahren von GERSUNY (1898) (28), HEITZ-BOYER und HOVELAQUE (1912) (33) ermöglicht werden. Die Ureteren wurden in den ausgeschalteten Dickdarm implantiert und der orale Sigmaschenkel neben dem Rektum, innerhalb des Afterschließmuskels, durchgezogen. Eine Cystorektostomie und Implantation des Sigmas ins Rektum durch End-zu-Seit-Anastomose bzw. eine Ureterosigmoideostomie und Einpflanzung des Sigmas durch End-zu-Seit-Anastomose schlugen schon um die Jahrhundertwende SPASSOKUKUZKI (74) und 1911 WERELIUS (89) als Ableitungsmöglichkeit vor.

Die Methode von HEITZ-BOYER und HOVELAQUE (33) wandte BRACCI (12) erfolgreich an und teilte seine Erfahrungen 1967 anhand von 300 operierten Patienten mit. Er schildert ausführlich die Anwendungsmöglichkeiten und Vorteile. BRACCI (12) vertritt die Ansicht, daß sich durch eine Anwendung dieses Verfahrens sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern zufriedenstellende Ergebnisse erzielen lassen. Seiner Meinung nach läßt sich sogar ein spezifischer Harndrang von einem Defäkationsdrang unterscheiden und insbesondere Kinder würden sich verhältnismäßig schnell auf diese neuen Bedingungen einstellen. Die von ihm behandelten Kinder hätten sich in normaler Umgebung körperlich und geistig regulär entwickelt.

RODECK (68) ist ähnlicher Auffassung wie BRACCI (12) und führt an, ermutigt durch eigene günstige Operationsergebnisse, daß bei einwandfreier Technik keine nennenswerten Spätschäden zu erwarten seien.

3. Harndeviation über ein isoliertes Darmsegment (Konduit)

1908 hat VERHOOGEN (86) zum ersten Mal aus einer Dünndarmschlinge eine Ersatzblase geschaffen. MAKKAS (51) benutzte 1910 das Coecum als Harnreservoir und leitete den Harn über die Appendix im Sinne eines Appendikostomas ab. Eine Trigonumimplantation, wie sie MAYDL (54-56) beschrieben hatte, wiederholte LENGEMANN 1912 (48), der dieses Verfahren sowohl bei Dünn- als auch bei Dickdarmblasen anwendete.

1956 griff BRICKER (13) die Methode wieder auf, die ein ausgeschaltetes Dünndarmsegment als "Ersatzblase" verwendet. Der Harn wird über die Darmschlinge aus dem Bauchraum im Sinne einer Ureteroileocutaneostomie herausgeleitet. Diese Art der künstlichen Harnableitung fand eine ähnliche weltweite Verbreitung, wie zuvor schon die COFFEY'sche Methode.

ECKSTEIN (92) und BISCHOFF (3) beschreiben Modifikationen und geben als Vorteile an, daß bei einer retroperitonealen Ver-

lagerung der Darmersatzblase der Urinabfluß begünstigt und der Ileusgefahr vorgebeugt wird.

Wie die Autoren berichten, konnten bei den von ihnen operierten Kindern, die mit einer ausgeschalteten Dünn- oder Dickdarmblase versorgt worden waren, keine Rest-N Erhöhungen, Acidosen oder Elektrolytverschiebungen festgestellt werden. Steinbildungen in den Ersatzblasen können vorkommen. Treten eventuell doch Elektrolytveränderungen bei Ersatzblasenträgern auf, so dürfen diese vernachlässigt werden.

Bei Dünndarmersatzblasen ist ein Reflux erwünscht, da sonst die Gefahr der Stenose an der Ureterersatzblasenanastomose befürchtet werden muß. Wichtig ist ein freier Abfluß des Harns aus dem Konduit. Da durch die Darmschlingenmotorik kein nennenswerter Druck erzeugt wird, ist der VUR für den oberen Harntrakt hier nicht von gravierender pathologischer Bedeutung.

CORDONNIER (20) gibt 2 Komplikationsmöglichkeiten an, die im Vordergrund bei der Ersatzblasenbildung durch ein Dünndarmsegment stehen:

1. Stomastenosen

2. Neigung zur Steinbildung

Die Stomastenosen lassen sich einerseits auf schlechte Pflege zurückführen, andererseits besteht ein Mißverhältnis zwischen allgemeinem Wachstum des Kindes und der zunehmenden relativen Enge des Stomas. Gegen die Steinbildung sind nach Auffassung des Autors noch keine zufriedenstellenden Lösungen entwickelt worden.

Auch PUIGVERT (67) erwähnt als Komplikation die Stenose der Harnleiter-Dünndarmverbindung. Positiv wird herausgestellt, daß nach einer anfänglichen Gewöhnungszeit an die Urin-Auf-fangvorrichtung die Patienten durchaus zufrieden waren. Anzeichen von Pyelonephritis wurden in keinem Fall beobachtet, so daß speziell für Kinder erfolgreiche Langzeitprognosen gestellt werden konnten.

MOGG (57) benutzte einen isolierten Colonabschnitt zur künstlichen Harnableitung, da er der Ansicht ist, damit einer Ileusgefahr eher vorbeugen zu können. Gerade bei kleinen Kindern haben diese Vorteile große Bedeutung. Komplikationsmöglichkeiten sieht der Autor in Stenosen an der Implantationsstelle der Ureteren. In diesen Fällen war eine spätere Reimplantation erforderlich. Weiterhin kamen Konkrementbildung und Undichtigkeiten der Anastomosen vor. Trotzdem würden die Ergebnisse im allgemeinen zu optimistischen Prognosen im Hinblick auf günstige Langzeitergebnisse berechtigen.

Auch HOHENFELLNER (34) bevorzugt die ausgeschaltete Dickdarmschlinge als Ersatzblase. Er sieht Vorteile in pflegerischer Hinsicht durch die getrennte Stuhl-Harnableitung. Außerdem glaubt er, durch eine sehr lange Rektum-Sigmablaste die Möglichkeit zu haben, in einer späteren Operation eventuell wieder normale Verhältnisse herstellen zu können.

4. Direkte Urinableitung

Bei der direkten Urinableitung (DIAKONOW (23), GARRÉ (27), DRACHTER (25)) werden entweder die Blase oder die Harnleiter direkt mit der Haut verbunden und der Urin über eine sog. Blasenhaut- oder Harnleiterhautfistel nach außen abgeleitet. Die Blasenhautfistel wird heute allgemein, auch bei zeitlich begrenzten Maßnahmen, abgelehnt. Die Harnleiterhautfistel kann bei dilatierten Harnleitern sinnvoller sein als die Ableitung über eine ausgeschaltete Dünn- oder Dickdarmschlinge (WEISS (88), POMPINO (62)).

Die geeignete Harnableitung anzuwenden, wird in jedem Einzelfall eine genaue Überprüfung der individuellen Verhältnisse des Patienten erfordern. Eine Methode kann nicht in allen Fällen anwendbar sein. Das oberste Gebot bei der Auswahl des Verfahrens muß die Forderung nach Bewahrung des oberen Harntraktes vor Schädigung bzw. einer weiteren Verschlechterung des bestehenden Zustandes sein.

Beim Vergleich von Langzeitergebnissen verschiedener Autoren, hält es POMPINO (62) für problematisch, Rückschlüsse auf das am besten geeignete Verfahren der künstlichen Harnableitung zu ziehen. Im Vordergrund stünde die subjektive Beurteilung einzelner Operateure mit zu kleinen Fallzahlen. (Siehe auch Abb. 1 und Tab. 1).

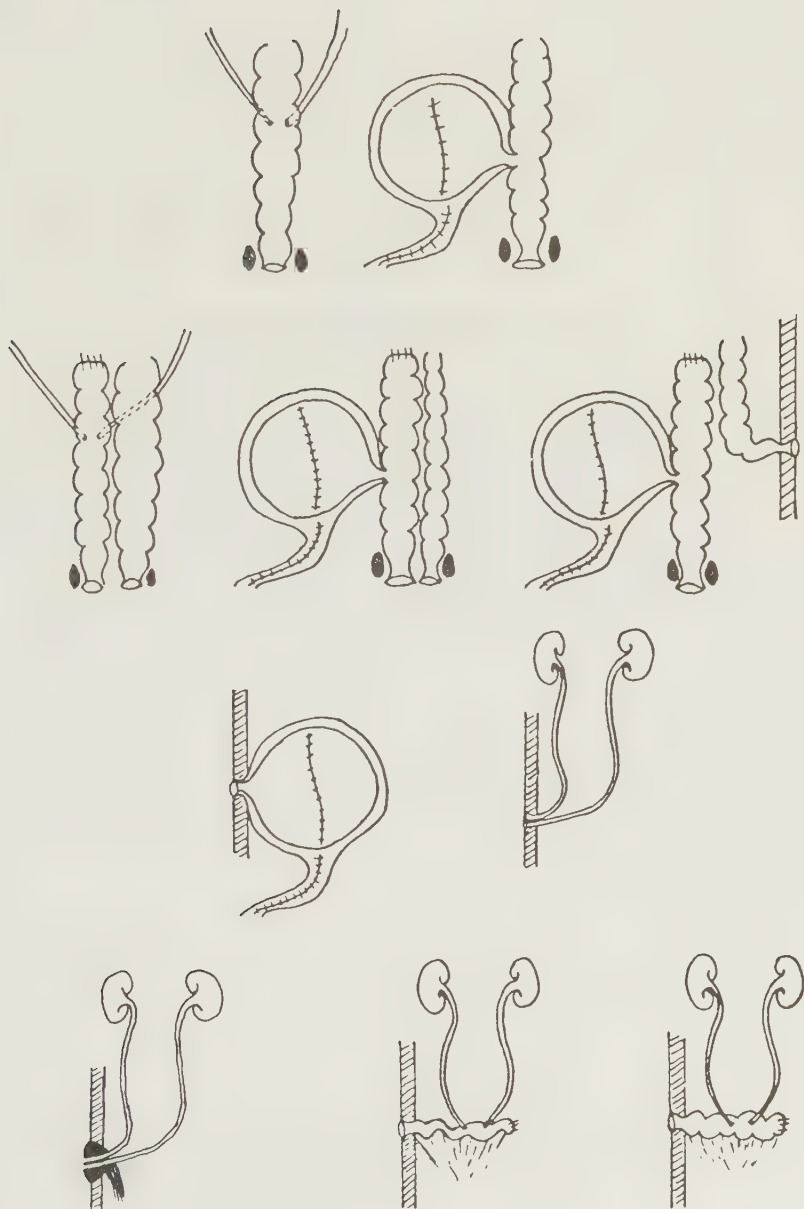


Abb. 1

Legenden

Abb. 1: Schematische Darstellung von verschiedenen operativen Möglichkeiten der künstlichen Harnableitung (Modif. nach POMPINO).

Erste Reihe von links nach rechts:
Uretersigmoideostomie, Zystorektostomie.

Zweite Reihe von links nach rechts:
Ureterosigmoideostomie in den ausgeschalteten Dickdarm. Zystorektostomie in den ausgeschalteten Enddarm. Zystorektostomie in Kombination mit Anus praeter.

Dritte Reihe von links nach rechts:
Vesicostomie, Ureterostomie.

Vierte Reihe von links nach rechts:
Trigonokutaneostomie, Ureteroileokutaneostomie, Ureterocolokutaneostomie.

I Urinableitung in den nichtausgeschalteten Dickdarm

1. Trigono-Rektostomie
2. Zysto-Rektostomie mit Rekonstruktion der Blase und der vorderen Bauchwand
3. Trigono-Rektostomie mit Zwischenschaltung einer Dünndarmschlinge
4. Uretero-Rektostomie

II Urinableitung in den ausgeschalteten Dickdarm

1. Zysto-Rektostomie mit Durchzug des Sigmas innerhalb des Sphincter ani
2. Zysto-Rektostomie bei Doppelbildung des Rektums
3. Zysto-Rektostomie und Einpflanzung des Sigmas ins Rektum durch End-zu-Seit-Anastomose
4. Uretero-Sigmoideostomie und Einpflanzung des Sigmas ins Rektum durch End-zu-Seit-Anastomose
5. Zysto-Rektostomie und Anus praeter sigmoidalis
6. Uretero-Rektostomie und Durchzug des Sigmas innerhalb des Sphincter ani

III Ersatzblasenbildung

1. Coecumblase mit Appendikostoma
2. Dünndarm-Dickdarm-Blase mit Trigonumimplantation nach MAYDL

IV Direkte Urinableitung

1. Vesikostomie
2. Ureterostomie
3. Uretero-Perineostomie

Tab. 1: Übersichtstabelle der verschiedenen, schon um die Jahrhundertwende angegebenen Operationsverfahren zur künstlichen Harnableitung (modif. nach POMPINO).

II. Anatomie, Morphologie und Funktion der uretero-vesicalen

Verbindung

1. Anatomie und Morphologie

Die Muskelschichten des Blasenmuskels (Musculus detrusor) bilden mit Ausnahme des oberflächlichen Blasendreiecks (Musculus trigonalis) die Wand der Blase. Der Musculus detrusor entstammt dem Entoderm, während Ureter und Musculus trigonalis ihren gemeinsamen Ursprung aus dem Mesoderm haben.

Vom oberflächlichen Blasendreieck wird das tiefe Blasendreieck unterschieden, welches einerseits zwischen den intramuralen Ureteren und dem oberflächlichen Dreieck und der äußeren Detrusorlängsschicht andererseits liegt. (WALDEYER 1892 (87), RUSSEL and WOODBURNE 1965 (70), v. RÜTTE 1963 (69), van den BULKE 1970 (16)).

Detaillierte Untersuchungen der Morphologie der glatten Muskulatur der Harnblase, der Physiologie der Miktion, einschließlich genauer anatomischer Beschreibung der uretero-vesicalen Verbindung und seiner Funktion haben HUTCH (1961,1965) (35,36) und TANAGHO (1963,1965) (79,80) vorgenommen. Es ergibt sich aus diesen Untersuchungen:

Der Musculus detrusor besitzt eine innere Längsschicht, deren Fasern sich in die Urethra hinein fortsetzen. Im Bereich des Trigonum fehlt diese Schicht.

Die mittlere Circulärschicht liegt u-förmig um und direkt über dem Blasenausgang. Diese Schicht setzt sich nicht in die Urethra fort.

Die äußere Längsschicht umgibt mantelförmig die ganze Blase. Der größte Teil der äußeren Längsschicht des Blasenmuskels verläuft kaudal in Schlingen um den proximalen Anteil der Urethra. Die Schlingen haben die Gestalt eines offenen O, d.h., sie sind nie vollständig zum Ring geschlossen.

Die Verlaufsrichtung der Ureteren durch die Rückseite der Blasenwand ist von lateral, dorsal und cranial nach medial, ventral und kaudal. Die Länge dieser Verlaufsstrecke beträgt ca. 15 mm. In der äußeren Längsmuskelschicht befindet sich die Eintrittspforte der Ureteren. Diese Längsmuskelschicht bildet zum größten Teil den Kanal, durch den die Ureteren ziehen. Auf der dorsalen Seite der intramuralen Verlaufsrichtung unterstützt die mittlere Ringmuskulatur die Ureteren auf einer Länge von ca. 10 mm.

An keiner Stelle sind die Ureteren mit diesen Muskelstrukturen verbunden, so daß sie in ihrem intramuralen Verlauf frei beweglich sind. Nach dem Durchtritt durch die innere Pforte, gebildet von der mittleren Circulärschicht, haben die Ureteren eine intravesicale Verlaufsstrecke unter der Blasenmucosa, mit der sie verwachsen sind, von ungefähr 10 mm und gehen dann kontinuierlich in den lateralen Rand des Trigonums über.

Ausstrahlend von der mittleren Circulärschicht der Blasenmuskulatur bilden einige Muskelfasern zusammen mit kollagenen Fasern die sog. "WALDEYER'sche Scheide". Diese fibromuskuläre Struktur geht über in die äußere Längsmuskulatur der Ureteren, während deren intramuralen Verlauf. Zwischen Ursprung und Insertion dieser Fasern liegt eine freie Strecke von 6 - 8 mm. Die Ureteren werden also in ihrem Verlauf durch die Blasenwand nur an der Innenwand durch das Trigonum und die Blasenmukosa, intramural nur durch die WALDEYER'sche Scheide fixiert.

Die Fasern der WALDEYER'schen Scheide, die in die mittlere Muskelschicht des Trigonum ausstrahlen, sind über das Trigonum hinaus kontinuierlich bis in die Blasenhalsmuskulatur zu verfolgen. Auch die oberflächliche Muskelschicht des Trigonum, in die die Muskelfasern der äußeren Uretermuskulatur einstrahlen, findet ihre Fortsetzung bis in den Blasenhal.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen ergeben sich wichtige Hinweise für die Funktion des Verschlußmechanismus und damit Verhinderung des Harnrefluxes bei Füllung der Blase.

2. Funktion des Verschlußmechanismus an der Harnleiter-

Blasenverbindung

Die Tatsache eines wirkungsvollen Verschlußmechanismus zwischen Harnleitermündung und Blase läßt sich auf einen komplexen Vorgang zurückführen. Eine funktionelle Einheit wird durch die Uretermuskulatur, die sog. WALDEYER'sche Scheide und die beiden Muskelschichten des Trigonum gebildet. Garantiert werden muß auf der einen Seite eine freie Abflußmöglichkeit des Urins in die Blase, andererseits muß ein Rückfluß von Harn bei der Miktion verhindert werden. Sicherlich spielt auch die schräge Richtung des Ureterverlaufs durch die Blasenwand und die Kompressionsmöglichkeit der Ureteren eine Rolle, die bei zunehmender Blasenfüllung ausgeprägter wird. TANAGHO (79,80) mißt dieser Komponente des Antirefluxmechanismus nur eine untergeordnete Bedeutung bei. Erst durch die Anordnung der verschiedenen Strukturen zueinander ist ein Verständnis des Verschlußmechanismus möglich.

Die Kontraktion der oberflächlichen Muskelschicht von Ureter und Trigonum würden die Ureteröffnung verschließen, in dem sie Dach und Boden des Ureters aneinanderziehen. Dies wird dadurch ermöglicht, daß die Fasern am Dach des Ureters um den Rand des Ureterostiums herum in die Bodenstruktur einstrahlen. Ein zusätzlicher Effekt besteht darin, daß die Muskelfasern des Ureters mit der Blasenhalsmuskulatur verbunden sind. So schließen im Augenblick der Miktion diese Muskelfasern nicht nur das Ureterostium, sondern sie öffnen bzw. unterstützen auch die Öffnung des Blasenhalses. In gleicher Weise wirkt die WALDEYER'sche Scheide fördernd bei diesem Vorgang.

Bei der Kontraktion erfolgt also eine Bewegung sowohl des Blasenhalses als auch der Ureterostien gegen einen fixen Punkt, die Strukturen werden einander genähert. Bedenkt man,

daß der Ureter und die WALDEYER'sche Scheide nicht in ihrem intramuralen Verlauf fixiert sind, dagegen die Trigonummuskulatur sehr wohl an ihrem unteren Ende, ergibt sich folgerichtig die Funktion.

Am Beispiel verschiedener Füllungsphasen der Blase lassen sich diese Vorgänge verdeutlichen:

Ist die Blase leer, sind die Muskeln schlaff, der intravesicale Druck ist gering und der Muskeltonus erlaubt zum einen die Öffnung des Ureterostiums, um Harn in die Blase gelangen zu lassen, zum anderen wird ein Reflux verhindert. Wird die Harnmenge in der Blase größer und steigt damit der intravesicale Druck, wird der Anteil des Ureters, der innerhalb der Blase unter der Mucosa verläuft, zusammengedrückt. Dies geschieht weniger durch mechanische Einflüsse, als durch die Streckung und Ausdehnung der Muskelstruktur von Ureter, WALDEYER-Scheide und Trigonum. Während der Miktion haben wir in Abhängigkeit von der Kontraktion der Detrusormuskulatur einen steilen Druckanstieg. Gleichzeitig unterstützt die Kontraktur des Trigonummuskels die Öffnung des Blasenhalsses und den Verschuß des Ureterostiums. Auch durch die Streckung des intravesicalen Segmentes des Ureters wird dessen Ostium verschlossen.

Die Ureterostien sind bis auf den Augenblick des Urinflusses in die Blase immer geschlossen. Eine Öffnung während der Miktion ist physiologischerweise unmöglich.

Auch der kritische Moment, der der direkten Harnabgabe folgt - also bei Druckausgleich bzw. Druckminderung im Ureter - wird durch sofortige Kontraktion der Trigonummuskulatur überwunden. Eine allmähliche Erschlaffung setzt danach ein und ein beständiger Muskeltonus sorgt für den Verschuß der ureterovesicalen Verbindung.

III. Degenerative Veränderungen glatter Muskelzellen

1940 machte LANGE (44) Versuche mit Ratten, bei denen er Passagehindernisse am Ureter setzte, entweder durch Implantation des Ureters in ein Uterushorn, in einen Ductus deferens oder durch eine Seidenligatur.

In einer weiteren Versuchsreihe implantierte er ein aus der Darmkontinuität ausgeschaltetes, von Mesenterialgefäßen versorgtes Ileumteil mit der Serosaseite an die Innenwand der Bauchdecken, so daß es neben der normalen Bewegung auch die der Bauchwand mitmachte.

Weiterhin beobachtete er die Uterusmuskulatur und ihre Veränderung bei einer Schwangerschaft.

LANGE (43,44) kam zu folgenden Ergebnissen:

Die glatte Muskulatur kann sich erhöhten Anforderungen durch Hypertrophie anpassen. Erste Anzeichen können schon nach 24 Stunden auftreten, mit einem Maximum der hypertrophischen Veränderungen kann man nach 5 - 10 Tagen rechnen. Bei der Hypertrophie bleibt die Kern-Plasmarelation erhalten. Bis zu einem Maximum vom 8-fachen der normalen Muskelmasse kann die glatte Muskulatur hypertrophieren. Diese Massenvermehrung der glatten Muskulatur wird hauptsächlich durch Hypertrophie verursacht (am Ureter, Ileum und am schwangeren Uterus).

Neben der durch Höchstleistung der Muskulatur (nicht durch Dauerarbeit oder Binnendrucksteigerung) ausgelösten Hypertrophie kann sich auch eine Hyperplasie entwickeln (am Ureter und am schwangeren Uterus).

Wurde der Ureter über längere Zeit ligiert, so trat ab dem 11. Tag an einigen Stellen Atrophie der Muskelzellen auf.

Der Ureter konnte sich den erhöhten Anforderungen nicht nur durch Hypertrophie sondern auch durch Bildung von elastischen Fasern anpassen, welche normalerweise nicht im Ureter nach-

zuweisen sind. Diese elastischen Fasern kann man frühestens 5 Tage nach der vorgenommenen Abflußbehinderung erkennen.

Neben hormonalen Einflüssen am schwangeren Uterus ist auch der wachsende Embryo und die damit verbundene aktive Erweiterung der Muskulatur als Ursache für die Hypertrophie anzusehen.

LÖFFLER (50) hat 1933 bei Stauungen die glatte Muskulatur von Ureteren und Nierenbecken untersucht - sowohl beim Menschen als auch im Tierexperiment bei Kaninchen - und auch hier deutlich Hypertrophie festgestellt, wobei meistens die Ringmuskulatur stärker betroffen war als die Längsmuskulatur. Wirkten die Stauungen längere Zeit auf die Muskulatur ein, so kam es an verschiedenen Stellen zur Atrophie.

1921 unternahm WIJNEN (90) Versuche an Katzen und Hunden, bei denen er einmal die paravesicalen Nerven der Blase durchtrennte, zum anderen unterband er alle die Blase versorgenden Gefäße.

Nach der Durchtrennung der Nerven konnten histologisch keine Veränderungen festgestellt werden. Bei Ligatur der ernährenden Gefäßen kam es zur Nekrose der Blasenmuskulatur und zum Exitus der Tiere.

Es ist heute bekannt, daß die überwiegende Zahl sämtlicher in die Blase eintretender Nervenfasern zusammen mit den Gefäßen die Blase erreichen. BOYARSKY 1967 (10), BORS 1971 (8).

C SPEZIELLER TEIL

EIGENE EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN

Erfährt die glatte Muskulatur des Trigonum nach Ausschaltung aus der Blasenkontinuität und Implantation in die Bauchwand oder in eine Dünn- oder Dickdarmschlinge degenerative Veränderungen ?

Der Beantwortung dieser Fragestellung galten unsere Untersuchungen im Tierexperiment.

I. Versuchsanordnung und Methodik

Weitgehende morphologische Übereinstimmung des Blasenwandaufbaus und des peripheren Nervensystems beim Menschen und Kaninchen, veranlaßten uns, das Kaninchen als Versuchstier auszuwählen (NICKEL et al. 1960 (58), DOBBERSTEIN et al. 1964 (24)). In den Operations-, Pflege- und Fütterungsbedingungen richteten wir uns nach den Empfehlungen von KRAUSE (1884) (41). Zunächst wurde bei Kaninchen der Trigonumbereich der Blase mit erhaltenen Ureterostien in die vordere Bauchwand bzw. in die Flexura sigmoidea implantiert. Anschließend operierten wir Hunde, bei denen ausschließlich eine Trigonocutaneostomie in die untere vordere Bauchwand vorgenommen wurde.

1. Operationen von 16 Kaninchen

Von Oktober 1971 bis Januar 1972 operierten wir 16 ausgewachsene, männliche Kaninchen mit einem Gewicht zwischen 3,0 und 4,6 kg.

Wir operierten alle Kaninchen in Äthertropfnarkose. Durch eine von der Symphyse ausgehende Längsincision in der Medianlinie der Bauchdecke wurde der Bauchraum eröffnet. Nach der Präparation der Blase und der Eröffnung ihrer Vorderwand konnten die Ureterostien mit umgebendem Trigonum aufgesucht

Den Blasenhalss und die proximalen Ureteren haben wir mit 2 x 0 Chromcatgut unterbunden und anschließend die Blase bis auf das Trigonum abgetragen. Besonders achteten wir auf eine ausreichende Gefäßversorgung. Schichtweise wurde die Bauchdecke verschlossen, bis auf 1,5 - 2,5 cm Länge in Höhe des Trigonum. Dieses zogen wir durch die Öffnung der Muskelschichten und vernähten es in der Bauchhaut mit 3 x 0 Chromcatgut.

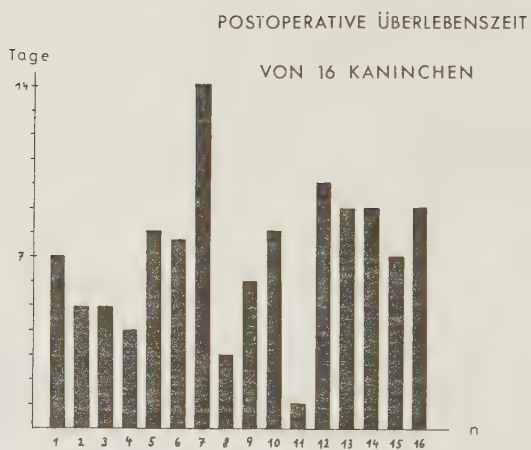
Bei 3 Tieren gingen wir in der oben beschriebenen Art und Weise vor. Bei weiteren 3 Kaninchen wurde eine Querincision, ähnlich dem Pfannenstielschnitt, gewählt und 1 - 1,5 cm kaudal ein 1 - 2 cm großes Stanzloch durch alle Bauchdeckenschichten gebohrt. In dieses Stanzloch konnten wir das Implantat mit 3 x 0 Chromcatgut einnähen.

10 Kaninchen operierten wir nach den Angaben von MAYDL (54-56), d.h. wir pflanzten das Trigonum in die Flexura sigmoidea.

Diese 10 Tiere bekamen vom Tag der Operation an 50 mg/kg Körpergewicht Chloramphenicol und 4 mg/kg Körpergewicht Furadantin i.v. in eine Ohrvene gespritzt.

Die 6 zuerst operierten Tiere starben nach längstens 7 Tagen postoperativ. Die restlichen Tiere überlebten die Operation im längsten Fall 14 Tage (Tab. 2).

Da die Kaninchen sich unserer Meinung nach nicht für diese Experimente eigneten, operierten wir in der Folge Hunde. Die histologischen Untersuchungsergebnisse bei den Kaninchen gestatten keine Rückschlüsse, da die postoperative Zeit in allen Fällen zu kurz war.



Tab. 2

2. Operationen von 10 Hunden

Wir operierten 10 ausgewachsene weibliche Bastardhunde, mit einem Gewicht zwischen 3,8 und 8,7 kg in der Zeit von Februar 1972 bis Juni 1972. Die Narkose wurde bei jedem Tier durch eine mehrzeitige intravenöse Thiopental-Injektion vorgenommen. Intra operationem injizierten wir als Antibioticum ein Chloramphenicol-Präparat in der Dosierung von 50 mg/kg Körpergewicht und als Harndesinfizienz Nitrofurantoin 4 mg/kg Körpergewicht. Zwischen dem unteren und mittleren Mamillenpaar legten wir eine ca. 3,5 cm lange Querincision der Haut mit dem Thermokauter und durchtrennten dann in Längsrichtung die Bauchmuskulatur.

Nach Abdrängen des Peritoneums und Darstellung der Ureteren wurde die Blase sorgfältig freipräpariert. Durch eine auf der Vorderseite der Blase erstellte Öffnung konnten die Ureterostien identifiziert werden, und nach der Unterbindung und Abtrennung des Blasenhalses und der Urethra exstirpierten wir die Blase bis auf das Trigonum.

Darauf gingen wir in gleicher Weise vor wie bei einem Teil der Kaninchen, d.h. wir implantierten mit atraumatischen Seidenfäden das Trigonum durch eine Stanzincision in die vordere Bauchwand. Nach Sondierung der Ureteren zur Überprüfung der Durchgängigkeit erfolgte der Bauchdeckenverschluß mit 2 x 0 Chromcatguteinzelnähten.

II. Verlaufsbeobachtung

Täglich für die Dauer einer Woche postoperativ wurde den Tieren 50 mg/kg Körpergewicht eines Chloramphenicol-Präparates und 4 mg/kg Körpergewicht Nitrofurantoin gespritzt.

Die Tiere erholten sich alle ausnahmslos schnell und waren meist schon 1 Tag nach der Operation so lebhaft wie vorher. Das einzig auffällige bei allen Tieren war, daß sie häufig, trotz des Fehlens der Blase, die charakteristische Urinierstellung von weiblichen Hunden einnahmen.

Der Harnfluß war bei allen Tieren aus beiden Ureteren stetig. Schwierigkeiten traten in Zusammenhang mit der Pflege der Implantationsstelle auf. Die Fäden konnten zwar im Durchschnitt 9 Tage postoperativ gezogen werden, infolge der exogenen Kontamination entstanden jedoch Entzündungen, die sich flächig um das Implantat herum, bevorzugt nach kaudal, ausbreiteten und als fibrinös-eitrigte Auflagerungen imponierten. (Abb. 2 und 3).

Trotz intensiver Bemühungen zur Verbesserung der pflegerischen Maßnahmen - die infizierten Regionen wurden täglich mit in Kamille getränkten Tupfern vorsichtig gereinigt und anschließend mit cortisonhaltigen Salben behandelt - ließen sich nur bei 1 Tier im Laufe der Beobachtungszeit reizlose Wundverhältnisse erreichen (Abb. 4).

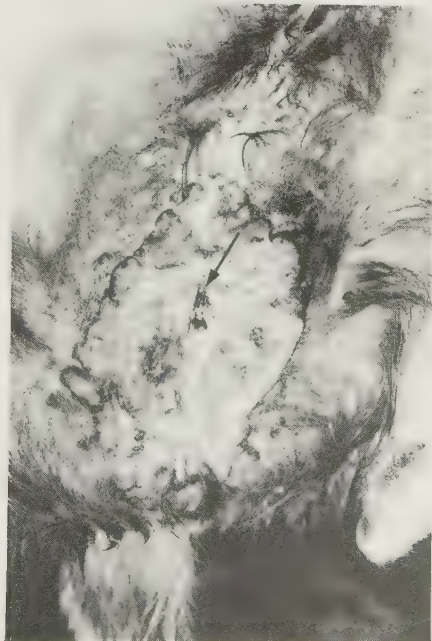
Bei den ersten 3 Hunden versuchten wir unter sterilen Kautelen und in Thiopental-Narkose Harn für bakteriologische Untersuchungen zu gewinnen. Dieses Vorhaben scheiterte zum Teil an der Unmöglichkeit, die Ureterostien aufzufinden, zum anderen Teil gelang es nicht oder nur ungenügend, den Katheter entsprechend weit in den Ureter vorzuschieben. Die wenigen gewonnenen Ergebnisse gestatten keine Aussage.

Abb. 2: H 6, 1 Monat postoperativ, flächige, fibrinöse eitrige Auflagerungen im Bereich des implantierten Trigonum.

Der Pfeil deutet auf den Implantationsbereich.



Abb. 3: H 3, 9 Monate postoperativ, großflächige, borkige Fibrinauflagerungen rings um das Implantat. Der Pfeil deutet auf den Implantationsbereich.



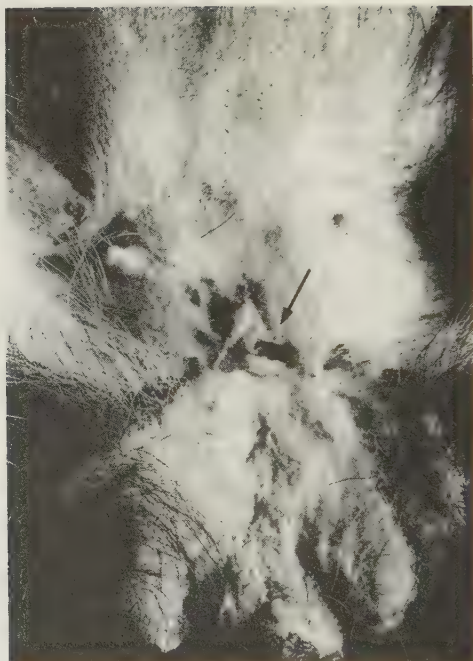


Abb. 4: H 7, 9 Monate post-operativ, einziger entzündungsfreier Implantationsbereich. Der Pfeil deutet auf den Implantationsbereich.

Vor der Operation entnahmen wir allen Hunden Venenblut und untersuchten die Elektrolyte Natrium, Chlor, Kalzium sowie Harnstoff-N und Kreatinin. Diese Untersuchungen setzten wir über die ganze Beobachtungszeit hinweg fort.

Zur weiteren Kontrolle wurden von den Tieren wiederholte i.v.-Urographien gemacht. Die Darstellungen der Nieren und Ureteren erfolgten mit 20 ccm Urografin, die Bilder haben wir meist 9 Minuten post injektionem aufgenommen.

Weiterhin sollten laufende Gewichtskontrollen Anhaltspunkte über den Allgemeinzustand der Versuchstiere geben.



Abb. 5: 5 der 10 operierten Hunde; Aufnahme wurde nach der Operation gemacht.

Von links nach rechts: H 7 = 4 M. 2 W.,
H 8 = 4 M., H 9 = 3 M. 3 W.,
H 10 = 3 M. 2 W., H 3 = 7 M.

III. Ergebnisse der Verlaufsbeobachtung

(siehe auch Kasuistik)

1. Makroskopisch

Die Gewichtskontrollen ergaben in 9 Fällen kontinuierliche Zunahme, nur in 1 Fall, bei dem Tier, das 13 Monate postoperativ überlebte, nach dem Erreichen eines Maximums, ein Absinken des Gewichtes unter den Ausgangswert zur Zeit der Operation.

Die Befunde der untersuchten Blutwerte zeigen für Natrium keine pathologischen Werte, dagegen kommt es bei Kalium, Chlor und Calcium zu Überschreitungen der Grenzwerte. Die Daten von Harnstoff-N und Kreatinin geben Auskunft über die Parenchymfunktion. Hier zeigt es sich, daß bei 7 Tieren Werte erreicht werden, die auf eine Einschränkung der Nierenfunktion hindeuten. Von 3 Tieren waren die untersuchten Blutproben ohne pathologischen Befund (Tab. 7 und 8).

Die weitere Überprüfung der Nierenfunktion mittels i.v.-Urographie ergab:

1. Von 20 Nieren boten 3 Nieren verplumpte Kelchsysteme und im Seitenvergleich eine Nierenvergrößerung. Eine Niere ließ sich nicht darstellen, möglicherweise ein Hinweis auf völlige Funktionseinbuße. Bei 2 Nieren waren nur leichte Stauungszeichen zu erkennen. Bei den restlichen 15 Nieren fanden wir keine auffälligen Veränderungen.
2. 9 Harnleiter waren im Röntgenbild mäßig dilatiert. Einer, ließ sich genauso wie die entsprechende Niere, nicht darstellen. 10 Harnleiter boten keinen pathologischen Befund. (Abb. 6 - 15).

Abb. 6: H 1, i.v. Uro-
graphie 9' p.i., 3 Wo.
p.o., keine pathologi-
schen Veränderungen zu
erkennen.

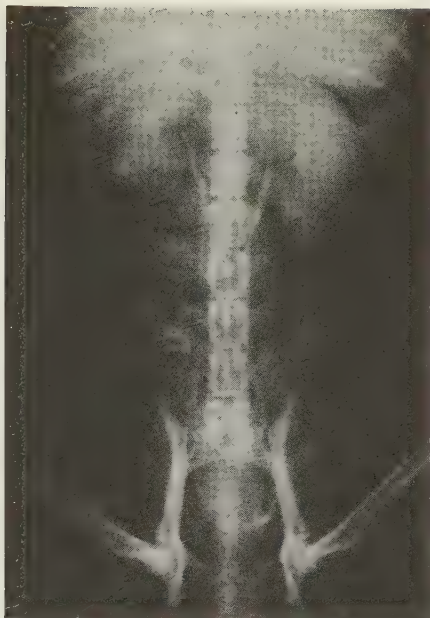


Abb. 7: H 1, i.v. Uro-
graphie 9' p.i., 5 Mo
1 Wo p.o., unver-
ändertes Bild.



Abb. 8: H 3, i.v. Uro-
gramm, p.i., 2 Wo p.o.,
Kelchsystem beiderseits
o.B., fraglich dilatierte
Ureteren.



Abb. 9: H 3, i.v. Uro-
gramm, 15' p.i., 7 Wo
p.o., keine sichere
Befundänderung.



Abb. 10: H 4, i.v. Uro-
gramm, 9' p.i., 2 Wo
p.o., keine sicher
pathologischen Ver-
änderungen.



Abb. 11: H 4, i.v. Uro-
gramm, 9' p.i., 7 Wo
p.o., normale Verhält-
nisse.



Abb. 12: H 7, i.v. Uro-
gramm, 9' p.i., Leer-
aufnahme vor der Opera-
tion.



Abb. 13: H 7, i.v. Uro-
gramm, 9' p.i., normale
Verhältnisse vor der
Operation.



Abb. 14: H 7, i.v.-Uro-
gramm 9' p.i., 6 Mo
p.o., dilatierter
Ureter und verplump-
tes Kelchsystem rechts.



Abb. 15: H 9, i.v.-Uro-
gramm 9' p.i., 3 Mo
3 Wo p.o., Stauungs-
zeichen in Niere und
dilatiertem Harn-
leiter rechts, linke
Niere und Harnleiter
unauffällig.



Bei den innerhalb von 24 Stunden post.mortem vorgenommenen Sektionen wiesen die makroskopischen Untersuchungen der Organe nur bei 4 Tieren auf die Todesursache hin (Tab. 3).

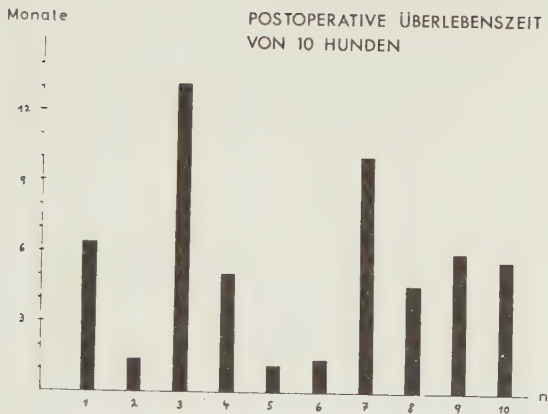
Chronische Pyelonephritis	3
Abszedierende Bronchopneumonie	1
Getötet	1
Unklar	5

Tab. 3: Todesursache von 10 Hunden
mit exp. Trigonocutaneostomie

Bei 3 Tieren waren beide Nieren derartig verkleinert, daß es berechtigt erschien, den Exitus als Folge von Nierenversagen zu deuten. 1 Tier zeigte pathologisch verändertes Lungenparenchym im Sinne einer Bronchopneumonie. Unklar blieb die Todesursache bei 5 Hunden; einer wurde von uns getötet. Die postoperative Überlebenszeit ist in Tab. 4 und 5 dargestellt.

Bis 3 Monate	3
Bis 6 Monate	4
Bis 12 Monate und länger	3
Histologisch auswertbar	10

Tab. 4: Überlebenszeit von 10 Hunden
mit exp. Trigonocutaneostomie



Tab. 5

Die Ureteren waren bei 5 Tieren makroskopisch unauffällig, bei 3 Tieren mäßig und bei 2 Tieren stark dilatiert.

Bis auf 1 Tier wiesen alle anderen unterschiedliche fibrinös eitrige Auflagerungen im Implantationsbereich auf (Tab. 6).

ORGAN	BEFUND	ANZAHL DER TIERE
Trigonum	normal	1
	entzündliche Reaktion	9
Ureteren	normal	5
	mäßig dilatiert	3
	stark dilatiert	2
Nieren	normal	2
	vergrößert	3
	geschrumpft	5

Tab. 6: Makroskopische Sektionsbefunde von 10 Hunden
mit exp. Trigonocutaneostomie

Lfd.Nr. d.Ver- -tiere	ÜZ	Anz.d. Kontr.	kg am Op.-tg.	kg am + Kontr.	Anz.d. Kontr.	Na	K	Cl	Ca	H-St. -N	Kinin	Anz.d. Kontr.	Nieren re. li.	Ureteren re. li.
H 1	6M2W	6	6,0	7,4	8	o.B.	+	+	o.B.	++	+	3	0	1
H 2	1M1W	3	3,8	4,0	5	o.B.	o.B.	+	o.B.	++	+	1	0	1
H 3	13 M	8	7,3	6,3	11	o.B.	+	o.B.	o.B.	+	+	5	1	1
H 4	5 M	6	5,0	5,1	6	o.B.	o.B.	+	o.B.	++	+	2	0	0
H 5	1 M	2	6,4	7,3	1	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	1	0	0
H 6	1M1W	2	7,2	6,9	1	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	1	0	0
H 7	10 M	4	3,8	4,4	6	o.B.	+	+	+	o.B.	++	5	1	0
H 8	4M2W	3	8,3	8,7	2	o.B.	+	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	2	1	0
H 9	6 M	3	8,7	10,3	4	o.B.	o.B.	o.B.	+	+	++	2	1	1
H 10	5M3W	3	6,3	7,2	5	o.B.	+	+	+	++	+	4	0	1

Tab. 7: Kasuistik von 10 Hunden, bei denen eine Trigonoocutaneostomie angelegt worden war
(übrige Legende zu Tab. 7 s. nächste Seite).

Legende zu Tab. 7:

ÜZ = postoperative Überlebenszeit in Monaten
und Wochen

Na, K, Cl, Ca in mval/l

Harnstoff-N, Kreatinin in mg/100 ml

+ = erhöhte Werte

++ = stark erhöhte Werte

Auswertung der Urographien:

0 keine pathologischen Veränderungen erkennbar

1 leichte bis mäßige Anzeichen pathologischer
Veränderungen

Na	mEq/l	135 - 160	im Plasma
K	"	3,7 - 5,8	"
Cl	"	99 - 110	"
Ca	"	4,7 - 6,1	"
Harnstoff-N	mg/100ml	1 - 1,7	im Gesamtblut
Kreatinin	"	10 - 20	"

Tab. 8: Normale Blutwerte beim Hund (aus "Handbook
of Biological Data") (75)

2. Histologische Untersuchungen und Ergebnisse

Zur histologischen Untersuchung der Nieren, Harnleiter und der glatten Muskulatur der Implantate eigneten sich die Organe aller 10 Tiere. In einem Zeitraum zwischen 1 Monat und 13 Monaten sind 9 Tiere ad exitum gekommen, 1 Tier wurde von uns getötet (Tab. 5).

Für die Anfertigung histologischer Schnitte zur lichtmikroskopischen Untersuchung entnahmen wir in 10 Fällen sofort nach dem Tod der Tiere Gewebe aus den Nieren, Ureteren und den implantierten Trigonumbereichen.

Die in 4%iger gepufferter Formalinlösung fixierten Objekte wurden vollständig in aufsteigender Alkoholreihe entwässert. Nach der Übertragung von Methylbenzoat in Benzol erfolgte die Einbettung der Objekte in Parablast. Es wurden 4 μ starke Schnitte angefertigt und diese sowohl mit Haematoxylin-eosin als auch nach van GIESON gefärbt.

Wir konnten in 9 Fällen entzündliche Veränderungen unterschiedlicher Schweregrade an Nieren und Harnleitern der Tiere feststellen. Bei einem Tier waren keine Veränderungen zu sehen. Papillenspitzennekrosen, Entzündungsstraßen, narbige Kapseleinziehungen waren im Sinne akuter oder chronischer pyelonephritischer Vorgänge in den Nieren objektivierbar. (Abb. 16 - 24)

Abb. 16: H 6, postop.
Überlebenszeit 1 Monat,
Implantationsbereich mit
oberflächlicher Entzündung;
in der unteren
Bildhälfte guterhaltene
glatte Muskulatur, die
geringgradig bindegewebig
durchsetzt ist.
(Färb. von GIESON,
Vergr. 10 x)

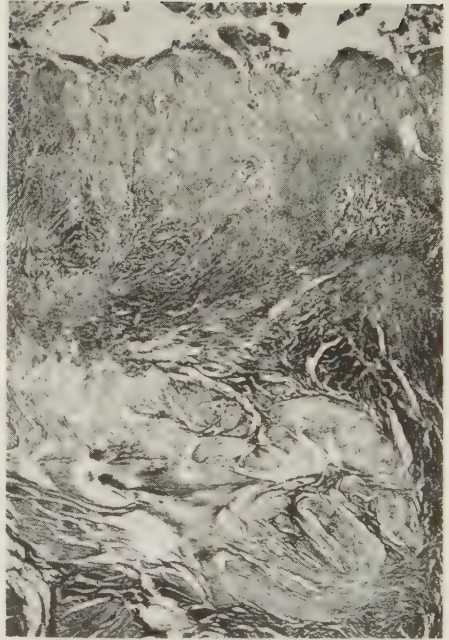


Abb. 17: H 6, postop.
Überlebenszeit 1 Monat,
rechte Niere, deutliche
Papillenspitzennekrose
in der linken unteren
Bildhälfte bei sonst
intaktem Markparenchym.
(Färb. H.E., Vergr. 4 x)

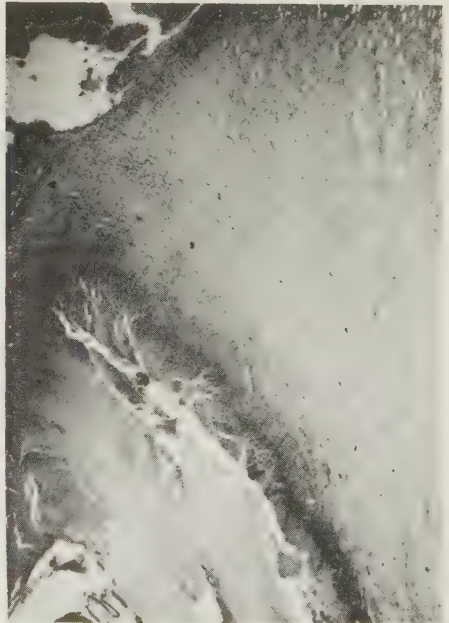


Abb. 18: H 7, postop.
Überlebenszeit 1 Monat,
Ureter links, keine
pathologischen Veränderungen.
(Färb. van GIESON,
Vergr. 12,5 x)



Abb. 19: H 7, postop.
Überlebenszeit 10 Monat
Ureter rechts, im Sinne
eines beginnenden Hydro-
ureters erweitert,
Schleimhautsaum ver-
schmälert.
(Färb. van GIESON,
Vergr. 12,5 x)



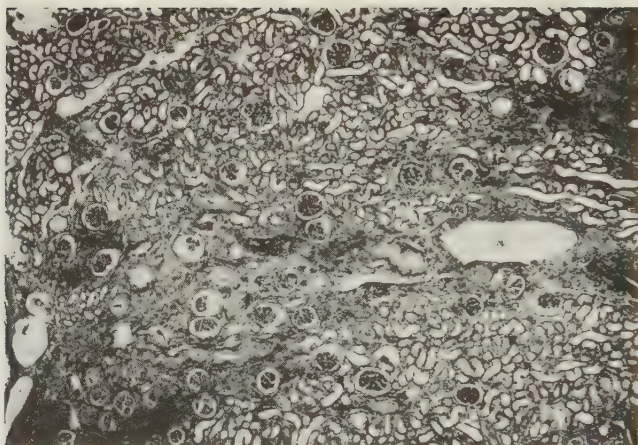


Abb. 20: H 7, postop. Überlebenszeit 10 Monate, rechte Niere, Entzündungsherde verstreut, in der Mitte von links nach rechts bindegewebige Umwandlung als Zeichen einer pyelonephritischen Narbe, Kapsel einzuziehen am linken Bildrand. (Färb. H.E., Vergr. 12,5 x)



Abb. 21: H 7, postop. Überlebenszeit 10 Monate, Implantationsbereich, Mucosa am oberen Bildrand hier nicht sichtbar, Bindegewebsvermehrung - nach Entzündung - in der oberen rechten Bildhälfte, links Mitte und unten gut erhaltene glatte Muskelbündel. (Färb. van GIESON, Vergr. 12,5 x)



Abb. 22: H 3, postoperative Überlebenszeit 13 Monate,
rechte Niere, Papillennekrose links, Parenchymdegeneration
aufgrund chronischer Pyelonephritis. (Färb. H.E., Vergr. 4 x)

Abb. 23: H 3, postop.
Überlebenszeit 13 Monate,
gesunde Blasenmuskulatur.
(Färb. van GIESON,
Vergr. 12,5 x)

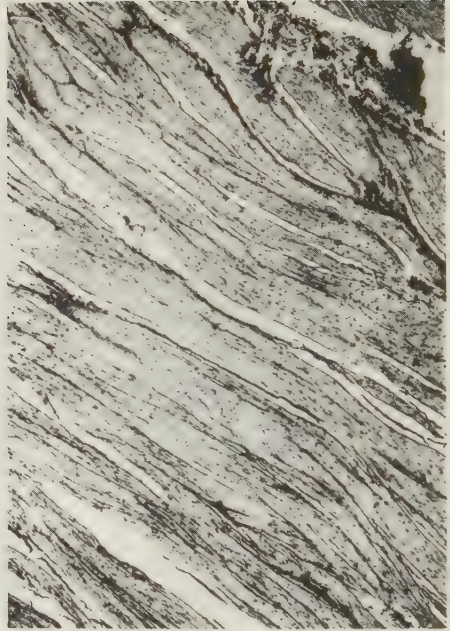
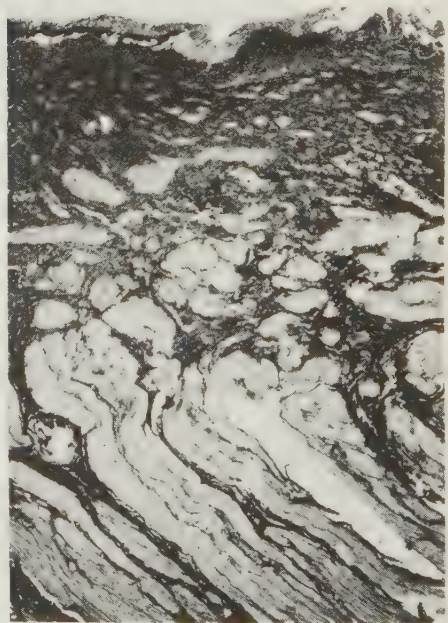


Abb. 24: H 3, postop.
Überlebenszeit 13 Monate,
Implantationsbereich, Epi-
theldesquamation, submucös
starke Bindegewebsproli-
feration, in mittleren
und tiefen Schichten binde-
gewebig durchsetzte, gut
erhaltene glatte Muskel-
bündel.
(Färb. van GIESON, Vergr. 10 x)



Die Harnleiter waren teilweise dilatiert, teilweise fanden sich Entzündungszellen in der Mucosa und Submucosa. Einige Lumina waren infolge der entzündlichen Vorgänge obliteriert.

Abhängig von der Dauer der Entzündung fanden wir bei allen Tieren in den Transplantatbereichen unterschiedliche entzündlich-degenerative Veränderungen. Als Zeichen entzündlicher Prozesse sieht man Epitheldesquamation, in der Submucosa Entzündungszellen, Einschmelzungsherde und Narben- und Bindegewebe in den mucosanahen Schichten.

In mittleren und tiefen Schichten der Trigonomuskulatur fanden wir jedoch bei allen Tieren gut erhaltene, zusammenhängende Muskelbündel. In keinem histologischen Präparat konnten wir Stenosierungen der Ureterostien nachweisen.
(Tab. 9)

VERSUCHS- TIERE	NIERE		URETEREN		TRIGONUM- MUSKULATUR
	re.	li.	re.	li.	
H 1	3	3	2	1	3
H 2	3	3	2	2	2
H 3	3	2	1	1	3
H 4	1	1	1	1	1
H 5	0	0	0	0	2
H 6	1	0	1	0	2
H 7	2	1	1	0	1
H 8	2	2	1	0	2
H 9	2	2	1	2	2
H 10	2	2	2	2	2

Schweregrad der pathologischen Veränderungen:

0 = fehlend; 1 = leicht; 2 = mäßiggradig; 3 = schwer.

Tab. 9: Ergebnisse der histologisch untersuchten
Nieren, Harnleiter und Implantate

D DISKUSSION

Wir führten tierexperimentelle Untersuchungen an 16 Kaninchen und 10 Hunden durch. Dabei wurden die Blasen bis auf das Trigonum reseziert und anschließend in gleicher Sitzung in den Dickdarm oder die vordere Bauchwand implantiert.

Ziel dieser Experimente war es, das transplantierte Trigonum möglichst lange in situ zu belassen und anschließend durch histologische Untersuchungen festzustellen, ob die glatte Muskulatur des Blasen-Trigonum degenerative Veränderungen erfährt, wenn sie aus dem Blasenverband herausgelöst worden ist.

Die Auswertung der Präparate aller von uns operierten Kaninchen wäre wenig sinnvoll gewesen, da alle Versuchstiere in der ersten oder zweiten postoperativen Woche ad exitum kamen.

An 10 Hunden wurde eine Implantation des Trigonum ausschließlich in die vordere Bauchwand durchgeführt.

Postoperativ wurde der klinische Verlauf der Tiere dokumentiert. Bei allen Tieren wurden, meist mehrfach, urographische Kontrolluntersuchungsergebnisse sowie die Daten für Elektrolyt-, Harnstoff-N und Kreatinin im Serum erstellt (s. auch Kasuistik).

Nach dem Tod der Tiere führten wir histologische Untersuchungen der Nieren, Harnleiter und der glatten Trigonummuskulatur des Implantationsbereiches durch. Alle entnommenen Organe bzw. Trigonumbereiche eigneten sich zur histologischen Untersuchung und Auswertung. Die Überlebenszeiten dieser 10 Tiere betrugen 5 Wochen bis 13 Monate.

Die histologischen Präparate aus Nieren und Ureteren zeigten bei 9 Tieren verschiedengradige entzündliche Veränderungen. Bei einem Tier fehlten solche. Die Implantate wiesen in Abhängigkeit von der Dauer der Entzündung in der Mucosa und in den mucosanahen Schichten degenerative Veränderungen der glatten Muskelzellen auf. Diese Veränderungen waren immer auf den submucösen Bereich beschränkt und bei den Tieren, die am längsten überlebt haben, am deutlichsten ausgeprägt. In mittleren und äußeren Schichten der Blasenwand des Trigonum konnte ausnahmslos gut erhaltene glatte Muskulatur nachgewiesen werden.

Bei keinem dieser makroskopisch und histologisch untersuchten Transplantate fanden sich sichere Hinweise auf Stenosierung der Ureterostien. Auch die i.v. Urographien bieten keinen Anhalt dafür, daß Uretermündungsstenosen vorgelegen haben. Die geringfügigen Stauungszeichen, die wir festgestellt haben, deuten wir als Entzündungsfolgen.

MAYDL war der erste, der bei der Durchführung einer künstlichen Harnableitung die uretero-vesicale Verbindung erhalten hat, in der Annahme, dadurch einen Reflux und eine aufsteigende Entzündung verhindern zu können. Da die Ableitung in den nicht ausgeschalteten Dickdarm vorgenommen wurde, konnte ein Keimbefall der Nieren jedoch nicht ausbleiben.

Erst die Verwendung einer ausgeschalteten Ileumschlinge nach BRICKER (13-15) oder die eines ausgeschalteten Darmsegmentes mit oder ohne Trigonumimplantation, wie es z.B. MOGG (57) und HOHENFELLNER (34) vorgeschlagen haben, versprechen bessere Langzeitergebnisse.

Alle Methoden und Verfahren der künstlichen Harnableitung müssen in erster Linie danach beurteilt werden, inwieweit der obere Harntrakt vor chronischer Entzündung geschützt

wird. Durch die Erhebung der Langzeitkatamnesen von Kindern mit Blasenekstrophie (POMPINO 1969 (60)), die durch verschiedene Operationsmethoden behandelt worden waren, ist nachgewiesen worden, daß die vielverwandte Methode der Uretereinpflanzung nach COFFEY (18,19) im Kindesalter kritischer Beurteilung nicht standhält.

Zur Behandlung der Blasenekstrophie resezierte STURDY (76) die ekstrophisierte Blase bis auf das Trigonum, mobilisierte es und führte etwas oberhalb eine kutane Trigonostomie durch. STURDY hält diese Art des Vorgehens für indiziert bei allen männlichen und bei der Hälfte der weiblichen Patienten, die für eine Blasenrekonstruktion nicht in Frage kommen. Sollte die kutane Trigonostomie fehlschlagen, so wäre man in der glücklichen Lage, ein intaktes Trigonum und Harnleiter zu haben, die sich für andere operative Eingriffe eignen.

Die postoperative Beobachtungszeit der insgesamt 5 operierten Kinder liegt zwischen 11 und 18 Monaten. In einem Fall wurde eine interlabiale Trigonostomie vorgenommen. Bei diesem Kind wurde 3 Jahre später eine Ureteroileocutaneostomie nach BRICKER (13-15) angelegt. 3 Patienten ging es in der Folge gut, beim vierten entwickelte sich eine Hydronephrose mit schwer beherrschbarer aufsteigender Infektion. Hier war ein weiteres operatives Eingreifen notwendig. Angaben zur Ursache dieser Hydronephrose werden von STURDY (76) nicht gemacht. Es läßt sich vermuten, daß durch degenerative Umwandlung des Trigonums Stenosierungen der Ureterostien eingetreten sind. Aufgrund unserer Versuchsergebnisse sehen wir diese Veränderungen in Zusammenhang mit einer Minderversorgung des Implantates und nicht als Folge der Funktionslosigkeit der Muskelstrukturen.

POND und TEXTER (64-66) experimentierten zunächst an Hunden, um den Wert einer Harnableitung mittels Kombination von BRICKER-Blase und Trigonumeinpflanzung zu überprüfen. In die

ausgeschaltete Ileumschlinge implantierten sie bei Hunden sowohl die Ureteren einzeln nach COFFEY (18,19), als auch im Verband des Trigonum. Sie stellten fest, daß die Ersatzblasen aller Tiere pathologischen Keimbefall boten. Die Bakteriologie des Katheterurins der Nieren ergab bei den nach COFFEY (18,19) operierten Hunden pathologische Keimzahlen, bei den nach MAYDL (54-56) operierten dagegen sterile Befunde. Auch im i.v.-Pyelogramm konnten postoperativ bei den Tieren der COFFEY-Gruppe Hydroureter und Hydro-nephrose festgestellt werden, während die Tiere aus der Ersatzblasengruppe normale IVP-Bilder zeigten.

Die Tierversuche ermutigten die Autoren, die Methode auch am Menschen zur Anwendung zu bringen. 16 Patienten wurden operiert. In einer Beobachtungszeit von 13 - 20 Monaten konnten an insgesamt 32 Ureteren 23 mal kein Reflux festgestellt werden. Klinische Symptome für Pyelonephritis wurden während des gesamten Beobachtungszeitraumes nicht gefunden.

Hierzu sollte man jedoch anmerken, daß nur histologische Untersuchungsergebnisse der Nieren beweiskräftig sind, in Bezug auf die Feststellung, daß die Kombination von Ersatzblase und Trigonumimplantation eine ascendierende Pyelonephritis verhindert.

Alle modernen Erkenntnisse über die normale Anatomie und Funktion der uretero-vesicalen Verbindung sprechen dafür, daß ein Antirefluxmechanismus nur bei erhaltener Morphologie und Funktion der intakten Blase gegeben ist. Nach unserer Meinung wären die Ergebnisse von POND und TEXTER (64-66) erst nach längerer Beobachtungszeit kritisch interpretierbar und aussagekräftig gewesen.

Unsere Versuche galten den histologischen Ergebnissen des implantierten Trigonum. Wir beabsichtigten festzustellen, ob es zu einer bindegewebigen Umwandlung der glatten Muskelzellen und damit zu einer Stenosierung der Ureterostien kommen würde oder nicht. Trotz degenerativer Veränderungen der submucösen Muskelschichten, die wir auf die Kontaminationsentzündung im Implantationsbereich zurückführen, konnten wir in der mittleren und äußeren Blasenwandschicht zusammenhängende, voll erhaltene Muskelbündel im histologischen Präparat nachweisen.

Wir sind der Meinung, daß man aus diesen Ergebnissen schließen kann, daß bei genügendem Schutz vor Keimbefall des implantierten Trigonum die Strukturen der glatten Muskulatur erhalten bleiben.

Zumindest im Tierversuch zeigt es sich, daß eine ausreichende Gefäß- und Nervenversorgung des Implantates gewährleistet ist. Die Mobilisierung und Verlagerung des Trigonum mit den Ureteren und den begleitenden Gefäßen ließen sich bei den Tieren relativ mühelos bewerkstelligen. Auch bei Kindern gab es in dieser Hinsicht nach STURDY (76) keine größeren operativen Hindernisse. Beim Erwachsenen müßte die zur Implantation vorgesehene Darmschlinge in die Nähe der Blase gebracht werden, da die Lage des Trigonum mit seiner Gefäß- und Nervenversorgung aus dem kleinen Becken nicht ohne weiteres eine ausgiebigere Lageveränderung zuläßt. Hier könnten sich zumindest beim Erwachsenen durchaus größere operationstechnische Schwierigkeiten ergeben.

Wir glauben aufgrund unserer Ergebnisse, daß die Herauslösung des Trigonum aus dem Blasenverband keine progredienten degenerativen Veränderungen der Muskulatur und damit keine Stenosierung der Uretermündung zur Folge hat. Wir meinen, daß man die Trigonumimplantation für die künstliche Harn-

ableitung mit Gewinn durchführen kann. Allerdings erwarten wir nicht, daß bei einer Trigonumimplantation auch ein Antirefluxmechanismus gewährleistet ist. Dennoch darf man annehmen, daß die Ureteren im Verband des Trigonums einen besseren Infektionsschutz bieten als die einzeln implantierten Harnleiter. Darüberhinaus werden 2 Anastomosen überflüssig.

E ZUSAMMENFASSUNG

Nach der Darstellung von verschiedenen Möglichkeiten der künstlichen Harnableitung am Beispiel von Kindern mit Blasen-ekstrophie folgt eine Übersicht der Anatomie und Physiologie der uretero-vesicalen Verbindung. Hierauf wird kurz auf verschiedene experimentelle Untersuchungen eingegangen, die sich mit der Frage der progressiven und regressiven Veränderungen der glatten Muskelzelle beschäftigen.

Es folgt die Darstellung der eigenen experimentellen Untersuchungen, die sich um die Beantwortung folgender Fragen bemühten:

1. Verfällt die glatte Muskulatur des Trigonum, wenn dieses aus dem Blasenverband ausgeschaltet ist, bindegewebiger Umwandlung ?
2. Kommt es damit zur Stenosierung der Uretermündungen ?

Insgesamt sind von uns 26 Tiere operiert worden, 16 Kaninchen und 10 Hunde.

Die zu kurze Überlebenszeit der Kaninchen lassen keine Rückschlüsse im Hinblick auf unsere Fragestellung zu. Bei 10 Hunden pflanzten wir das Blasentrigonum in die vordere Bauchwand ein.

Infolge des ständigen Urinflusses und der damit verbundenen Nässe der unteren, hinteren Bauchpartie der Tiere kam es zu unterschiedlichen entzündlichen Reaktionen der Implantate und der äußeren umgebenden Hautregionen.

Histologisch verwertbar waren die Präparate aller 10 Tiere, die zwischen 1 Monat und 13 Monaten postoperativ überlebten.

Untersucht wurden histologisch die Nieren, Ureteren und die Muskulatur der implantierten Trigonumbereiche. In 9 Fällen waren Veränderungen an Nieren und Harnleitern im Sinne akuter oder chronischer Pyelonephritiden zu erkennen, in einem Fall fehlten Anzeichen pathologischer Veränderungen.

In Abhängigkeit von der Dauer der Entzündung, hervorgerufen durch die exogene Kontamination, sind verschiedengradige entzündlich-degenerative Umwandlungen der glatten Muskulatur der Implantate nachweisbar. Diese finden sich aber nur in den mucosanahen Bereichen, in den mittleren und äußeren Schichten ließen sich gut erhaltene zusammenhängende Muskelstrukturen nachweisen.

Da normale glatte Muskelbündel bis zu 1 Jahr nach der Operation festzustellen sind, darf man davon ausgehen, daß keine fortschreitende bindegewebige Umwandlung der glatten Trigonummuskulatur resultiert und folglich keine Stenosierung der Ureterostien befürchtet werden muß.

Diese Ergebnisse haben uns in unserer Auffassung bestärkt, daß die Kombination von Trigonumimplantation und künstliche Harnableitung (Dünndarm-Dickdarm-Blase) beim Menschen eine Verringerung der postoperativen Komplikationsmöglichkeiten zur Folge haben könnte.

F L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. BISCHOFF, P., BOEHNCKE, H. und LASSRICH, A.

Die angeborenen Harnentleerungsstörungen
im frühen Kindesalter.

Chir. Prax. 9, 441 (1965)

2. BISCHOFF, P.

Operationsverfahren zur Revision der
künstlichen Harnableitung bei Mängeln.

Urol. int. 23, 137 (1968)

3. BISCHOFF, P.

Die plastisch-wiederherstellenden Eingriffe
an der hypospadischen und epispadischen
Harnröhre und bei der Ekstrophie der Harnblase (2)
Chir. Praxis 17, 73 (1973)

4. BERG,

Zit. bei SCHLOFFER

5. BOEMINGHAUS, H.

Zur künstlichen Blasen-Mastdarm-Anastomose.

Z. Urol. 42, 398 (1949)

6. BOEMINGHAUS, H.

Zur Behandlung der Blasenspalte mittels
Blasen-Mastdarm-Anastomose.

Chirurg, 27, 167 (1956)

7. BOEMINGHAUS, H.
Urologie Bd. II
Werksverlag E. Banaschewski, München 1960
8. BORS, E.
Segmental and Peripheral Innervation
of the Urinary Bladder.
J. Nerv. Ment. Dis. 116, 572 (1952)
9. BORS, E. and COMARR, A.E.
Neurological Urology
S. Karger, Basel 1971
10. BOYARSKY, S.
The Neurogenic Bladder.
Williams and Wilkins, Baltimore 1967
11. BOYCE, W.H., and VEST, S.A.
A new concept concerning treatment of
the exstrophy of the bladder.
J. Urol. (Baltimore) 67, 503 (1952)
12. BRACCI, U.
Urinary Diversion by the Heitz-Boyer-
Hovelacque Procedure.
Urol. int. 23, 63 (1968)
13. BRICKER, E.M.
Substitution for urinary bladder by
use of isolated ileal segment.
Surg. Clin. N. Amer. 36, 1117 (1956)

14. BRICKER, E.M.
Bladder institution after Pelvic Evisceration.
Surg. Clin. N. Amer. 30, 1511 (1950)
15. BRICKER, E.M., BUTCHER, H.R. and AFEE, C.A.
Late Results of Bladder Substitution with
Ileal Segments.
Surg. Gyn. Obstet. 99, 469 (1954)
16. BULCKE, C. Van den, KEEN, E.N., FINE, H.
Observations on Smooth Muscle Disposition
in the Urinary Tract.
J. Urol. 103, 783 (1970)
17. CHISHOLM, T.C.
Extrophy of the Urinary Bladder
in: Benson, C.D. Pediatric Surgery
Year Book Medical Publishers, Ing. Chicago, 1969
18. COFFEY, R.C.
Bilateral submucosal transplantation of ureters
into large intestine by tube technique.
J. Amer. med. Ass. 93, 1529 (1929)
19. COFFEY, R.C.
Transplantation of ureter into the large
intestine by submucosal implantation.
J. Amer. med. Ass. 99, 1320 (1932)
20. CORDONNIER, J.J.
Ileal Conduit in Children.
Urol. int. 23, 82 (1968)

21. CROWELL,
History of Urology
Baltimore (1933); zit. Lancet i. 453 (1952)
22. DETTMAR, H., SCHMANDT, W. und STIEGLITZ, K.
Technik und Erfahrungen mit der Ureter-
sigmoideostomie bei der Behandlung der
Blasenexstrophie.
Urol. int. 23, 15 (1968)
23. DIAKONOW, O.P.I.
A contribution to the question of
exstrophy of the bladder.
Surg. Gynec. Obstet. 7, 695 (1908)
24. DOBBERSTEIN, J., HOFFMANN, G.
Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der
Haustiere. Bd. II und III
Hrzel, Leipzig 1964
25. DRACHTER, R.
Eine neue Methode der operativen Behandlung
der angeborenen Harnblasenspalte.
Arch. klin. Chir. 12, 291 (1922)
26. ENDERLEN, H.
Die Blasenexstrophie.
Ergebn. Chir. u. Orthop. 2, 395 (1911)
27. GARRÉ, G.
Über den heutigen Stand der Ureterchirurgie.
Dtsch. Chir. Congr. Berlin 1909, S. 135-152

28. GERSUNY, R.

Zit. bei DRACHTER

29. GOODWIN, W.E.

Choice of Operation if Revision of Previous
Procedure Becomes Necessary.

Urol. int. 23. 135 (1968)

30. GRÉGOIR, W.

L'implantation trigono-rectale.

Opération de MAYDL.

Urol. int. 23, 41 (1968)

31. HART, A.

Blasenektrophie.

Z. Urol. Chir. 46, 512 (1943)

32. HART, A.

Harnblasen-Darmverbindungen nach
biologischen Gesichtspunkten.

Chirurg. 17/18, 56 (1946/47)

33. HEITZ-BOYER, M., et HOVELAQUE, A.

Créaton, d'une nouvelle vessie et
d'un nouvelle urètre.

J. Uro., 1, 237 (1912)

34. HOHENFELLNER, R. und WULFF, H.D.

Zur Harnableitung mittels ausgeschalteter
Dickdarmsegmente.

Akt. Urol. 1, 18 (1970)

35. HUTCH, J.A., AYRES, R.D. and LOQUVAN, G.S.
The Bladder Musculare with Special Reference
to the Uretero-Vesical-Junction.
J. Urol. 85, 591 (1961)
36. HUTCH, J.A. and TANAGHO, E.A.
Etiology of non occlusive ureteral Dilatation.
J. Urol. 93, 177 (1965)
37. HUTCH, J.A. and SMITH, D.R.
Sterile Reflux: Report of 24 Cases.
Urol. int. (Basel) 23, 460 (1969)
38. JOHNSTON, J.H. and SCHOLTMEIJER, R.J.
Problems in paediatric urology.
Excerpta Medica, Amsterdam 1972
39. JOHNSTON, J.H.
Temporaty cutaneous ureterostomy in the
management of advanced congenital urinary
obstruction.
Arch. Dis. Childh. 38, 161 (1963)
40. JOHNSTON, J.H.
Exstrophy of the bladder.
Develop. Med. Child. Neurol. 6, 44 (1964)
41. KRAUSE, W.
Die Anatomie des Kaninchens in topo-
graphischer und operativer Rücksicht.
Leipzig, 1884

42. KÜSS, R. et CHATELAIN, C.

A propos de quelques résultats éloignés
d'urétéro-sigmoidostomie
Urol. int. 23, 25 (1968)

43. LANGE, K.H.

Experimentelle Untersuchungen über funktionelle
Anpassung und Epithelmetaplasie an den Uterus-
hörnern und dem Samenleiter der weißen Ratte.
Morphol. Jahrbuch, Bd. 82, Leipzig 1938

44. LANGE, K.H.

Über Hypertrophie der glatten Muskulatur.
Morphol. Jahrbuch, Bd. 84, Leipzig 1940

45. LATTIMER, J.K. et al.

Reconstruction of Urinary Bladder in
Children with Exstrophy.
J. Urol. 77, 424 (1957)

46. LATTIMER, J.K. et al.

Functional Closure of the Bladder in
Children with Exstrophy: A Report of
Twenty-Eight Cases.
J. Urol. 83, 647 (1960)

47. LATTIMER, J.K., BISCHOFF, P.F., GRÉGOIR, W.

Urinary Diversion in Children.
Ped. Urol. Symp.
Urol. int. 23, 1 (1968)

48. LENGEMANN, P.

Ersatz der exstirpierten Harnblase durch
das Coecum.

Zbl. Chir. 39, 1697 (1912)

49. LLOYD, M.

Ekstrophia vesicae: Operation, subsequent death.
Lancet II, 370 (1851)

50. LÖFFLER, L.

Muskelveränderungen am Nierenbecken
und Ureter bei Stauungen in den harn-
ableitenden Wegen.

Z. Urol. Chir. 36, 385 (1933)

51. MAKKAS, M.

Zur Behandlung der Blasenekstrophie.
Umwandlung des ausgeschalteten Coecums
zur Blase und der Appendix zur Urethra.
Zbl. Chir. 37, 1073 (1910)

52. MARSHALL, V.F., MUECKE, E.C.

Variations in Exstrophy of the Bladder.
J. Urol. 88, 766 (1962)

53. MAUCLAIRE, P.

De quelques essais de chirurgie expérimentale
applicables au traitement de l'exstrophie de
la vessie et des anus contre nature complexes.
Ann. Mal. Org. gén-urin. 13, 1080 (1895)

54. MAYDL, K.

Über die Radikaltherapie der Ectopia vesicae
urinariae (einschließlich minutiöser Operations-
technik-Beschreibung).

Wien. med. Wschr. Nr. 25-29 (1894)

55. MAYDL, K.

Neue Beobachtungen von Ureterimplantationen
in die Flexura romana bei Ectopia vesicae.
Wien. med. Wschr. Nr. 28-31 (1896)

56. MAYDL, K.

Weitere Erfahrungen über Implantationen der
Ureteren in die Flexura romana bei Ectopia
vesicae.
Wien. med. Wschr. Nr. 6 - 8 (1899)

57. MOGG, R.A.

Colonic Conduit.
Urol. int. 23, 53 (1968)

58. NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFELE, E.

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.
Parey- Berlin - Hamburg 1960

59. PETERS, G.A.

Transplantation of ureters into rectum by
an extraperitoneal method for exstrophy
of bladder.
Brit. Med. J. 1, 1538 (1901)

60. POMPINO, H.-J., SINGER, H., HÖR, G.

Die Behandlung der Blasenektrophie.
Z. Kinderchir. 9, 85 (1970)

61. POMPINO, H.-J.

Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen
über neurogene Blasenentleerungsstörungen.
Habilitationsschrift, München (1971)

62. POMPINO, H.-J.

Möglichkeiten operativer Behandlung von
Kindern mit Blasenektrophie.
Antrittsvorlesung, München (1972)

63. POMPINO, H.-J.

Kinderchirurgie, Neue Möglichkeiten in
Diagnostik und Therapie.
Urban & Schwarzenberg, 1973 (im Druck)

64. POND, H.S. and TEXTER, Jr., J.H.

Trigonal-Ileal Anastomosis: Experimental
Studies.
J. Urol. 103, 746 (1970)

65. POND, H.S. and TEXTER, Jr., J.H.

Trigonal-Ileal Anastomosis: Animal Studies
and Preliminary Clinical Results.
J. Urol. 105, 654 (1971)

66. POND, H.S. and TEXTER Jr., J.H.

Trigonal-Ileal Anastomosis:
Clinical Results.
J. Urol. 107, 952 (1972)

67. PUIGVERT, A., GOSÁLBEZ, R. and SOLE-BALCELLS, F.

Ileal Conduit in Childhood
Indications and Follow-up Results
Urol. int. 23, 86 (1968)

68. RODECK, G. und Van LESSEN, H.

Technik und Erfahrungen mit der künstlichen
Harnableitung nach GERSUNY.
Urol. int. 23. 75 (1968)

69. RÜTTE, B. v.

Harnentleerung (Miktion)
in: Monnier, M.: Physiologie und Patho-
physiologie des vegetativen Nervensystems.
Bd. II, 259.
Hippokrates, Stuttgart, 1963

70. RUSSEL, T. and WOODBURNE, P.D.

Anatomy of the Bladder.
in: Boyarsky, S.: The Neurogenic Bladder
Williams and Wilkins, Baltimore 1967

71. SCHLOFFER, H.

Ziele bei der Behandlung der Blasenectopie.
Wien. med. Wschr., 26, 963 (1916)

72. SIMON, I.

Ectopia vesicae.
Lancet II, 568 (1852)

73. SINGER, H. und POMPINO, H.-J.

Technik und Erfahrungen mit der künstlichen
Harnableitung nach THIERSCH-TUFFIER.
Urol. int. 23, 49 (1968)

74. SPASSOKUKOSKI,

Zit. bei SCHLOFFER

75. SPECTOR, S.

Handbook of Biological Data.
W.B. Saunders Comp., Philadelphia and London (1956)

76. STURDY, D.E.

New Concepts in the Initial Management
of Exstroversion of the Bladder.
British J. of Urol. 33, 296 (1961)

77. SUBBOTIN

Zit. bei SCHLOFFER

78. SYME

Zit. bei TRENDELENBURG

79. TANAGHO, E.A., HUTCH, J.A., MEYER, F.H., RAMBO, O.N.

Primary Vesico-Ureteral Reflux:
Experimental Studies of its Etiology.
J. Urol. 93, 165 (1965)

80. TANAGHO, E.A., PUGH, A.C.B.

The Anatomy and Function of the
Uretero-vesical Junction.
Brit. J. Urol. 35, 151 (1963)

81. THIERSCH

Zit. bei TRENDELENBURG

82. TRENDELENBURG, F.

Zur Operation der Ectopia vesicae.
Zbl. Chir. 49, 857 (1885)

83. TRENDELENBURG, F.

Über Heilung der Harnblasenektopie durch
direkte Vereinigung der Spaltränder.
Arch. klin. Chir. 34, 621 (1886)

84. TRENDELENBURG, F.

Über Heilung der angeborenen Blasenspalte
und Kontinenz des Urins.
Münch. med. Wschr. Nr. 44 (1911)

85. TUFFIER, B.

Ectopia vesicae.
Rev. de Chir. 277 (1898)

86. VERHOOGEN, I.

Neostomie uretero-cécale.
Formation d'une nouvelle roche, vesicale
et d'une nouvelle urèthre.
Ass. Franc. Urol. 12, 352 (1908)

87. WALDEYER, W.

Über die sogenannte Ureterscheide.
Anat. Anz. 259 (1892)

88. WEISS, R.M., BELAND, G.A. and LATTIMER, J.K.

Transuretero-ureterostomy and Cutaneous Uretero-
stomy as a Form of Urinary Diversion in Children.
Urol. int. 23, 103 (1968)

89. WERELIUS, A.

Operative method for exstrophy of the bladder.
Surg. Gynec. Obstet. 12, 158 (1911)

90. WIJNEN, H.P.

Denervation et devascularisation de la vesic
urinaire chez la chat la chien.

Arch. physiol. de l'homme et des
(Niederlande) Bd. VI, Lief. 2, 221 (1921)

91. WILLIAMS, D.I.

Follow-up results and critical remarks to
ureterosigmoideostomy.

Urol. int. 23, 1 (1968)

92. ECKSTEIN, H.B. and BOYD, J.

Intestinal conduit urinary diversion.

Z. Kinderchir. 7, 507 (1969)

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. H.-J. POMPINO möchte ich für die Überlassung des Themas herzlich danken; ebenso für seine unermüdliche Geduld und ständige Unterstützung.

Besonderen Dank schulde ich auch Herrn Dr. med. K. PIELSTICKER für die Hilfe bei der Auswertung der histologischen Präparate.

Lebenslauf

Am 24.1.1942 wurde ich als Sohn des Kameramannes Hans-Joachim Bremer und seiner Frau, der Kinderärztin Dr. med. Lucie Bremer, geb. Schulz, in Berlin-Schöneberg geboren. Von 1948 - 1954 besuchte ich die Volksschule und anschließend das Gymnasium in Berlin. Im Mai 1959 kam ich auf das Neue Realgymnasium nach München, welches ich 1960 verließ. Nach Beendigung meiner Lehrzeit legte ich im November 1963 die Gesellenprüfung als Kfz-mechaniker ab. Von 1964 - 1968 ging ich in das Städtische Abendgymnasium für Berufstätige in München, wo ich im Juli 1968 das Abitur bestand.

Zum Wintersemester 1968/69 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität München. Hier habe ich 1970 das Vorphysikum und 1971 das Physikum abgelegt. Im Oktober 1971 habe ich mit der vorliegenden Arbeit begonnen.

Seit dem 22.9.1969 bin ich mit meiner Frau Heidemarie Bremer, geb. Jungesblut, verheiratet.

